1927

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Schieck.

Lane Medical Library
UNIVERSITY LIBRARY STANFORD 1930

Optische Iridektomie bei Cataracta polaris posterior im Zusammenhang mit Retinitis pigmentosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Wilhelm Braunss
aus Saarburg i. Lothr.

1929
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
Würzburg

Referent: **Geh. Rat Prof. Dr. Schieck.**

Übersicht.

Allgemeiner Teil.

I. Die optische Iridektomie.

Seite

1. Historisches zur Iridektomie 5

Erstmalige praktische Ausführung der optischen Iridektomie, eines Gedankens von Woolhouse, im Jahre 1728 durch Cheselden. Verbesserung der Technik durch Einführung praekornealer Irisexzision im Jahre 1806 durch Beer. Neben zahllosen Konkurrenzmethoden sichert dem Verfahren erst v. Graefes Ära die führende Stellung.

2. Indikationen, Voraussetzungen und Ausführung der optischen Iridektomie 7

Aufzählung der Indikationen des Eingriffes bei dioptrischen Hindernissen seitens der Cornea, des Pupillarbereiches und der Linse.

Erwägungen, wann bei einseitiger Amblyopie operiert werden soll.

Erörterung der einzelnen Voraussetzungen für den Eingriff.

Erwägungen über Lage und Größe des Colobomes.

Technik der Ausführung der Iridektomie.

Gefahrenmöglichkeiten des Eingriffes.

II. Die Retinitis pigmentosa und die Cataracta polaris posterior.

1. Die Retinitis pigmentosa 14

Definition des Krankheitsbegriffes und geschichtliche Daten, ophthalmoskopisches Bild, pathologische Anatomie, die funktionellen Störungen, Verlauf, Ätiologie, Prognose und Therapie.

2. Die Cataracta polaris posterior 22

Angeborene hintere Polstare, Theorien über ihre Entstehung, ihre pathologische Anatomie.

Erworbene hintere Polstare. Primäre und sekundäre Formen. Letztere als Folge chorioidealer Zirkulationsstörungen. Der hintere Polstar bei Retinitis pigmentosa, seine Erscheinungsform, Histologie und Entstehungsursache.

Spezieller Teil.

Die operative Behandlung der Cataracta polaris posterior bei Retinitis pigmentosa durch optische Iridektomie.

Kurze Darlegung des Grundgedankens. Nachweis der Berechtigung der Iridektomie bei Polstar im Gefolge der Retinitis pigmentosa.

Das zur Zeit des Auftretens der Polkatarakt vorhandene Sehvermögen und die durch die Starbildung bedingten Sehstörungen; voraussichtliche Dauer der Funktionsfähigkeit der Netzhaut; Gründe für die bisherige Ablehnung der Iridektomie; Begründung der gegenteiligen Auffassung.

Voraussetzungen für die Iridektomie im vorliegenden Fall, die sich beziehen auf den funktionellen Zustand der Netzhaut,

das Verhalten des Degenerationsprozesses bezüglich seiner Progredienz.

Gegenindikationen, Ausführung des Eingriffes, Krankengeschichte, Schlußwort.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0057

Optische Iridektomie bei Cataracta polaris posterior im Zusammenhang mit Retinitis pigmentosa.

I. Die optische Iridektomie.

1. Historisches zur Iridektomie.

Die optische Iridektomie stellt sich die Aufgabe, durch Ausschneidung eines Stückes der Iris regelmäßig gebrochenem Licht wieder Zutritt zur Retina zu verschaffen, wenn pathologische Prozesse oder ihre Residuen das Eindringen des Lichts in das Augeninnere verhindern.

Es besagt dies nichts mehr und nichts weniger, als Blinde und fast Erblindete mit Hilfe dieses genialen Eingriffes wieder in den Genuß ihres Augenlichtes zu versetzen.

Die für das Wohl der Menschheit außerordentlich bedeutende Tragweite dieser hervorragenden Erfindung, ihr für alle Zeiten hoher sozialer Wert rechtfertigen eine eingehendere Würdigung ihrer Entstehung und ihres Werdegangs.

Der technisch hochentwickelten Heilkunst des Altertums gelang es seltsamerweise nicht, einen Weg zur Beseitigung der Verwachsung bzw. Verschließung der Pupille zu finden. Hilflos befaßt sich der griechische Kanon der Augenheilkunde mit der Verengerung des Sehlochs, und auch der arabische Kanon kennt für die „erdige, harte Verstopfung der Pupille, so daß man das Sehloch gar nicht mehr wahrnimmt", keine Heilung. Erst viele Jahrhunderte später, im Jahre 1711, kam Woolhouse auf den Gedanken, bei Pupillarverschluß die verwachsene Iris zu trennen, jedoch ohne Verletzung derselben, und empfahl für geeignete Fälle diese „Diäresis", von der allerdings nicht zu ermitteln ist, ob er sie wirklich ausgeführt hat. Cheselden ging 17 Jahre später an die praktische Ausführung der Woolhouseschen Anregung und durchschnitt die Iris mit einer sichelförmigen Nadel bei aphakischer Pupillensperre nach Iritis im Gefolge einer Stardepression. Von Sharp, Heuermann, Guérin, Janin u. a. wurde dieses Verfahren durch teilweise bedeutende Änderungen modifiziert und verbessert. Der letztgenannte Autor übte bei fester Verwachsung der kataraktösen Linse mit der Iris die Irid-ek-tomie durch Entfernung der adhaerenten Irispartie mit der Schere und entwickelte damit aus der Iridotomie die Iridektomie. Daviel ging ähnliche Wege, in-

dem er gelegentlich bei Staroperationen die vorgefallene Iris ausschnitt. Beiden Autoren war die Iridektomie jedoch nur ein notgedrungener Behelf bei der Starextraktion. Erst Wenzel schuf 1788 daraus eine selbständige Operation und führte methodisch die eigentliche Irisausschneidung zu optischen Zwecken aus. Sein Verfahren besaß jedoch noch den großen Nachteil, daß die Ausschneidung der Iris innerhalb der vorderen Augenkammer, subkorneal erfolgte, was naturgemäß fast immer zu Linsenverletzungen führte. Die Iridektomie war deshalb nur in aphakischen Augen anwendbar bzw. in Fällen, wo die Linse nachträglich entfernt wurde oder sich bestenfalls spontan resorbierte.

Alle diese Unvollkommenheiten beseitigte die Erfindung Beers, der 1806 die praekorneale Iridektomie einführte. Er schildert sein Verfahren folgendermaßen: „Mit dem Starmesser wird ein mindestens eine Linie langer Lappenschnitt in der Hornhaut und zwar so nahe als möglich am Skleralrande gemacht, damit nicht die eventuell entstehende Hornhautnarbe den Erfolg vereitelt; ist die Iris mit der Hornhaut nirgends verwachsen, so wird sie nach Eröffnung der Cornea wulstig hervorgedrängt, so daß man sie mit einem kleinen Starhaken schnell fassen und den Vorfall mit der Daviel'schen Schere ebenso schnell abschneiden kann. Adhaeriert die Iris mit der Hornhaut, ist aber der Pupillarrand frei, so führt man durch den Hornhautschnitt den kleinen Starhaken zwischen Cornea und Iris einfaßt den inneren Rand der Iris, zieht denselben hervor und schneidet sie ab; ist aber der Pupillarrand mit der Hornhaut verwachsen, dann muß sie vermittels des Hakens oder einer feinspitzigen, gezähnten Pinzette an ihrem äußeren Rand gefaßt und bis in die Hornhautwunde verzogen, der hervorgezogene Iriskegel auch innerhalb der Wundlippen abgeschnitten werden, da bei stärkerem Anziehen die Iris leicht zerrissen und die Operation gestört werden könnte.

Dieses neue Verfahren der praekornealen Irisexzision hatte gegenüber den unvollkommenen bisherigen Methoden den außerordentlichen Vorteil des Zustandekommens einer künstlichen Pupille ohne Verletzung und Preisgabe der Linse. Aber auch diese in ihrer Einfachheit verblüffende neue Modifikation Beers vermochte der Iridektomie nur sehr zögernd Eingang zu verschaffen. Sie wurde in der Folgezeit viel kritisiert und auch scharf bekämpft mit anderen Verfahren, die ihr nicht nur ebenbürtig zu sein, sie sogar hinsichtlich des optischen Erfolges zu übertreffen schienen. So wurden für zentrale Linsen- und Hornhauttrübungen, ferner für Subluxationen der Linse und Keratokonus von Adams (1812) und Himly (1816) die Iridenkleisis, von Critchett (1858) die Iridodesis eingeführt, wobei es sich im wesentlichen um eine Einheilung einer Irispartie in eine korneale oder sklerale Wunde, d. h. eine Verziehung der Pupille nach der Seite handelt. Die Vorteile dieser Methode lagen vor allem darin, daß der Pupille das natürliche Spiel teilweise erhalten wurde und keine nachträgliche Erweiterung möglich war. Nach anfänglich gutem optischen Resultat sah man jedoch das Schicksal der nach diesen Konkurrenzmethoden

operierten Augen vielfach durch Auftreten eitriger Iridozyklitiden, selbst mit Gefährdung und Verlust des gesunden Auges durch sympathische Ophthalmie, besiegelt und hat mit Recht die gefährlichen Verfahren der Iridodesis, Iridenkleisis, Iridodialyse, Iridorrhexis (Desmarres) u. a. zu Gunsten der technisch einfacheren und bei weitem gefahrloseren Iridektomie wieder verlassen. Die allgemeine Unsicherheit in der Wahl der pupillenbildenden Operation änderte sich mit einem Schlage, als der geniale Albrecht von Graefe 1856 den vollen Wert der Iridektomie erkannte und sie in seinen Dienst stellte. Mit ihm tritt die Iridektomie in ein gänzlich neues Entwicklungsstadium, indem durch systematische Forschungen nicht nur ihre Verwendungsmöglichkeiten als ursprünglich rein optische Operation festgelegt wurden, sondern darüber hinaus ihr Indikationsgebiet eine hochbedeutsame Erweiterung erfuhr durch ihre Anwendung bei Glaukom und Entzündungsvorgängen des Uvealtraktus.

Durch die neuen Perspektiven v. Graefes gelangte die Iridektomie um die Mitte des 19. Jahrhunderts schnell zu hoher Blüte und behielt trotz nachträglicher Klärung und engerer Begrenzung ihres Indikationsgebietes als Folge der anfänglich zu weit gesteckten Ziele und übertriebenen Erwartungen ihre führende Stellung als eine der unentbehrlichsten und dankbarsten Operationen in der modernen Augenheilkunde.

2. Indikationen, Voraussetzungen und Ausführung der optischen Iridektomie.

Zum Verständnis der vorliegenden Arbeit, die sich insbesondere mit einer neuen und relativ seltenen Einzelindikation der optischen Iridektomie zu befassen hat, seien zunächst die bisher bekannten Anzeigen und Voraussetzungen für die Ausführung obiger Operation kurz erörtert.

Als pupillenbildende Operation gelangt die optische Iridektomie unter bestimmten Voraussetzungen da zur Anwendung, wo ein dioptrisches Hindernis besteht, dessen störende Wirkung durch den Eingriff aller Voraussicht nach wesentlich vermindert oder ganz aufgehoben werden kann.

Die den Sehakt behindernden Störungen können ihren Sitz haben in der Cornea, im Pupillarbereich und in der Linse.

Seitens der Cornea sind es die mehr zentral gelegenen, dichten stationären Trübungen, welche als Leukoma simplex und adhaerens nach ulzerativen und perforativen Prozessen je nach Lage und Ausdehnung eine unter Umständen erhebliche Sehbehinderung bedingen und operative Hilfe erfordern.

Im Bereich der Pupille können Sehstörungen durch kongenitale, persistierende Pupillarmembran, durch teilweisen oder vollständigen Verschluß der Pupille nach Entzündungen des Uvealtraktus mit einzelnen oder mehreren hinteren Synechien Anzeige für die Iridektomie abgeben.

Von Seiten der Linse eignen sich zur Iridektomie stationäre axiale Linsen- und Linsenkapseltrübungen bestimmter Art und Größe. Hierher

gehören geeignete Formen der Pol-, Schicht- und Spindelstare, auch einiger sonst bekannter Katarakte, wie Cataracta nuclearis, Cataracta secundaria und andere.

Am häufigsten gelangte die Iridektomie Literaturberichten zufolge beim Schichtstar zur Anwendung.

Der Erfolg einer optischen Iridektomie hängt ab von der Erfüllung bestimmter Voraussetzungen seitens des zu operierenden Auges, den mehr oder weniger günstigen Verhältnissen des einzelnen Falles und von der sicheren Beherrschung der Operationstechnik nebst peinlicher Beachtung der allgemeinen Regeln der Asepsis und Antisepsis.

Zwecks Feststellung der Eignung eines Falles zur optischen Iridektomie hat man sich stets die zwei Fragen vorzulegen:

1. Ist die Operation nötig?
2. Ist die Operation möglich?

In den meisten Fällen wird es sich um Sehstörung nur eines Auges handeln, und es bleibt zu überlegen, ob bei voll funktionsfähigem anderen Auge der Kranke den Gefahren des zwar wenig schweren, das erstrebte optische Resultat aber ebenso wenig immer garantierenden Eingriffes ausgesetzt werden soll. Nötig ist somit die Operation nur, wenn der Visus beider Augen unzulänglich ist, also bei hellem Tageslicht völlig oder fast völlig aufgehoben ist. Ist dagegen ein Auge gesund und im Besitz ausreichender Sehkraft, so liegt eine Notwendigkeit zur Operation nur vor, wenn der Beruf des Kranken binokulares Sehen für Naharbeit unbedingt erfordert. In diesem Falle ist weniger nach Wunsch des Patienten zu verfahren, als durch gewissenhafte Untersuchung und Abschätzung der Chancen ein objektives Urteil darüber zu gewinnen, ob eine Iridektomie die für binokulare Naharbeit erforderliche Visusverbesserung wirklich erzielen kann. Dabei ist zu bedenken, daß der praktische Wert des binokularen Einfachsehens meistens sehr überschätzt wird. Der Monokulare schätzt Entfernungen erfahrungsgemäß ebenso sicher wie der Binokulare und bringt es nach einiger Zeit zu einer erstaunlichen Fertigkeit im plastischen Nahsehen, wobei außer dem Erfahrungssehen wahrscheinlich auch die erhöhte Akkomodationsbereitschaft und -fähigkeit durch funktionelle Anpassung eine Rolle spielen. Dagegen erwächst dem Einäugigen eine praktisch bedeutsame Beeinträchtigung aus dem Wegfall des Gesichtsfeldes der erblindeten Seite, woraus Nachteile persönlicher und u. U. auch wirtschaftlicher Art sich ergeben können. Einseitiges Sehen hat für den Betroffenen immer eine gewisse Unsicherheit auf der Straße zur Folge, die trotz gesteigerter Aufmerksamkeit ein Gefahrenmoment in unserer Zeit des lebhaften Verkehrs, besonders in der Stadt, bleibt, was der Binokulare nicht kennt. Aus demselben Grunde gilt nach den behördlichen Vorschriften der Einäugige als ungeeignet zur Führung eines Kraftfahrzeuges, eine Bestimmung, die wiederum mancherlei Nachteile im Existenzkampf nach sich ziehen kann. Man wird deshalb bei einem im Besitz ausreichen-

der Sehkraft sich befindlichen Monokularen zwar individuell verfahren, dabei aber die Indikation zur optischen Iridektomie des zweiten Auges im allgemeinen etwas weiter fassen, weil wohl in jedem Falle der Wiederherstellung des indirekten Sehvermögens, was zumeist auch mit Wiedererlangung des direkten Sehens verbunden ist, für den Operierten sich Vorteile ergeben, die das Wagnis eines nicht absolut indizierten Eingriffes gut aufwiegen können.

Ist nunmehr die Notwendigkeit eines Eingriffes festgestellt worden, muß alsdann die Frage seiner Ausführbarkeit entschieden werden. Diese deckt sich mit bestimmten Voraussetzungen, welche sich im einzelnen erstrecken auf

a) die in den brechenden Medien gelegene Trübung,
b) die sonstige pathologisch-anatomische Beschaffenheit des Organes,
c) das Ergebnis der Funktionsprüfung.

Die den Visus störende Trübung hat folgenden Bedingungen zu genügen:

1. Die Lage der Trübung muß eine zentrale sein. Nur zentrale Trübungen bedingen eine merkliche Störung des Sehvermögens durch Abhaltung der einfallenden Lichtstrahlen von der Fovea centralis.

2. Die Trübung muß stationär sein. Weitere Ausbreitung oder nachträgliche Aufhellung darf nicht mehr zu erwarten sein. Es muß sich also um Residuen eines abgeklungenen Prozesses handeln, sonst könnte der Eingriff nach einiger Zeit als unzulänglich oder überhaupt unnötig sich herausstellen.

3. Die Trübung darf nicht so klein sein, daß der Eingriff sich als überflüssig erweisen könnte, nicht so groß, daß die Entfernung der Linse ein besseres Resultat gegenüber der Iridektomie erwarten läßt. Bei Schichtstar muß der Linsenrand soweit ungetrübt sein, daß der Visus in künstlicher Mydriasis eine bedeutende Zunahme erfährt. Die Linsentrübung soll deshalb einen Durchmesser von 3—4 mm nicht überschreiten.

4. Die Trübung muß genügend dicht sein, so daß eine Abschattung bzw. Verdunkelung des einfallenden Lichtes, keine Blendung durch Dispersion bewirkt wird. Eventuell schon bestehende, aber wenig störende Blendung darf keinesfalls durch die operative Vergrößerung der Pupille unangenehmer und lästiger als zuvor empfunden werden. (Subjektive Prüfung unter Zuhilfenahme eines Mydriatikums!) Unter Umständen kann eine nicht genügend saturierte Trübung der Hornhaut durch Tätowierung so weit verdunkelt werden, daß danach die Iridektomie möglich wird.

Hinsichtlich der sonstigen Beschaffenheit des zu operierenden Auges gelten folgende Bestimmungen:

1. Die brechenden Medien vor und hinter dem anzulegenden Colobom müssen sich in einem optisch einwandfreien Zustand befinden.

2. Die Adnexe des Auges müssen frei sein von infektiösen Krankheiten, die den Heilverlauf des Eingriffes stören könnten. (Abstrich!)

3. Das Auge selbst darf sich nicht im Zustand entzündlicher Reizung befinden; denn hier handelt es sich um die rein optische, nicht therapeutische Iridektomie. Natürlich lassen sich praktisch nicht immer strenge Abgrenzungen zwischen rein optischen und rein therapeutischen Fällen ermöglichen, weil vielfach Übergänge vorhanden sind, z. B. Leukoma adhaerens mit Sekundärglaukom, wo die Iridektomie gleichzeitig einen doppelten Zweck erfüllen soll. Immerhin gilt für die rein optische Iridektomie völlige Reizlosigkeit und normale Tension des Bulbus im Interesse eines sicheren Erfolges als Bedingung.

4. Die Beschaffenheit der Regenbogenhaut muß hinsichtlich ihrer Struktur und Beweglichkeit derartig sein, daß sich der Durchführung der Iridektomie keine technischen Unmöglichkeiten entgegenstellen.

Zu diesen Punkten ist noch folgendes zu bemerken: Bei der Untersuchung der Cornea ist nicht nur auf Oberflächen- und Krümmungsanomalien mit den Erscheinungen des irregulären Astigmatismus zu achten, sondern auch mittels fokaler Beleuchtung besonders auf eventuell bestehende zarte Trübungen, die leicht übersehen werden, aber durch Blendungserscheinungen infolge Lichtdiffusion den erwarteten operativen Erfolg sehr beeinträchtigen können. Eventuell läßt sich das Versehen bei rechtzeitiger Erkennung durch Anlegung des Coloboms hinter störungsfreier Hornhautpartie vermeiden.

Besondere Aufmerksamkeit ist der Iris zu widmen. Sie zeigt zuweilen nach pathologischer Exsudation und Fixation oder durch Zunahme des intraokularen Druckes nach entzündlichen Vorgängen die Erscheinungen der partiellen oder diffusen Atrophie, welche als Folgen von pathologischen Spannungs- und Druckverhältnissen im Irisgewebe und dadurch bedingter Zirkulationsstörungen aufzufassen sind. Hierdurch kommt es zu Gewebsschwund, Untergang des Irisstromas und der kontraktilen Elemente, woraus eine außerordentlich morsche Rigidität des Irisgewebes resultiert. Diese Erscheinungen finden sich am häufigsten bei den flächenhaften Verwachsungen der Iris mit der Linsenkapsel (totale hintere Synechie), wobei sich zwischen der Irishinterfläche und der Linsenkapsel meistens noch eine massive bindegewebige Schwarte gebildet hat. Auf das Bestehen derartiger atrophischer Veränderungen muß bei der Untersuchung genauestens geachtet werden, weil sie die regelrechte Durchführung der Iridektomie sehr in Frage stellen. Die atrophische Iris ist meistens so morsch, daß sie bei der Operation fetzig zerreißt und eine brauchbare Colobombildung durch Haftenbleiben des Pigmentblattes auf der Linsenkapsel verhindert. Zudem führt bei vorhandener Schwartenbildung jede Wunde wieder zu einer derben Narbe. Man wird also in derartigen Fällen die Indikation eines Eingriffes individuell sehr vorsichtig bewerten und in dubio von dem Risiko einer postoperativen Verschlimmerung lieber Abstand nehmen.

Nachdem auf Grund der bisher genannten Voraussetzungen bereits eine gewisse Auslese geeignet erscheinender Fälle ermöglicht wurde, hat das Ergebnis der sich anschließenden Funktionsprüfung das entscheidende Wort.

Zunächst ist dabei zwischen Patienten mit nur noch quantitativem Sehvermögen infolge völliger Verschließung der Pupille und solchen mit teilweise erhaltener Sehkraft infolge geringerer Ausdehnung der störenden Trübung zu unterscheiden.

Bei ersteren muß die Funktionsprüfung sich auf die Feststellung des Lichtscheines und der Projektion beschränken. In Verbindung damit werden Alter, Konstitution und Art der vorangegangenen Augenerkrankung einen gewissen Rückschluß auf den wahrscheinlichen Zustand der bedeckten brechenden Medien sowie der perzipierenden und leitenden Organe des betreffenden Auges gestatten, so daß ohne zu große Unsicherheit die Aussichten eines operativen Eingriffes beurteilt werden können.

Deutlicher Lichtschein und gute Projektion bleiben in solchen Fällen unbedingte Voraussetzung.

Bei der zweiten Gruppe der Patienten mit teilweise erhaltener Sehkraft hat eine sorgfältige Prüfung des zentralen und peripheren Sehvermögens unter Korrektion einer eventuell bestehenden Refraktionsanomalie stattzufinden, der stets eine Vergleichsprüfung in künstlicher Mydriasis unter Verwendung eines vorgelegten stenopäischen Spaltes anzuschließen ist. Es ist Voraussetzung für die optische Iridektomie, daß sich bei weiter Pupille mit stenopäischem Loch eine wesentliche Zunahme der Sehschärfe feststellen läßt. Wird die Erweiterung der Pupille durch Verwachsungen verhindert, genügt positives Ergebnis der Sehprüfung als Nachweis der Funktionsfähigkeit von Netzhaut und Sehnerv.

Somit wird eine gewissenhaft durchgeführte methodische Untersuchung unter Zugrundelegung der aufgeführten Voraussetzungen eine richtige Auswahl der Fälle und eine sichere Beurteilung hinsichtlich Indikation und Prognose der Iridektomie gewährleisten.

Über die Wahl des Ortes für die Iridektomie herrschten lange Zeit unklare Vorstellungen. Man legte mit Vorliebe das Colobom nach unten und nach innen an, weil man hierdurch den binokularen Sehakt zu erleichtern glaubte und dem Auge ein kosmetisch günstiges Aussehen erhalten wollte. Die kritischen Untersuchungen der späteren Zeit gelangten dagegen zu grundsätzlich anderer Auffassung. So kommt R e c h e mathematischen Überlegungen zufolge zu der Überzeugung, daß das günstigste Ergebnis für den Sehakt nicht die nasalwärts, sondern die temporalwärts ausgeführte Iridektomie zeitigt. Infolge der sphärischen Aberration, wonach die Randbezirke der brechenden Flächen die Strahlen viel stärker brechen als die mittleren Teile derselben, entsteht nämlich das Bild der die peripheren Teile der Hornhaut und Linse passierenden Lichtstrahlen nicht auf der Makula, sondern neben ihr, und zwar liegt das durch eine

periphere Pupille aufgenommene Bild der Lage derselben entgegengesetzt neben der Makula. Soll nun das Bild auf die Makula gebracht werden, was für binokulares Sehen nötig ist, so muß das Auge eine entsprechende Drehung nach der Seite der peripheren Pupille ausführen, bei Lage des Colobomes nach innen demnach eine Bewegung nach innen, bei peripherer Pupille nach oben oder unten entsprechende Bewegungen nach oben bzw. unten. Das ist auf die Dauer jedoch nur unter erheblichen Anstrengungen der Augenmuskeln möglich und führt bei längerer binokularer Fixation bald zur Ermüdung und Aufgabe des binokularen Sehens. Ganz ungünstig ist ein Colobom nach oben, wegen teilweiser Bedeckung durch das Oberlid. Es ist dagegen angängig in kombinierten Fällen, wenn mit dem optischen Zweck gleichzeitig eine antiphlogistische Wirkung verbunden werden soll und eine breite Irisexzision nötig ist. Für die übrigen Fälle wird man stets die temporalwärts ausgeführte Iridektomie bevorzugen, deren Vorteile darin bestehen, daß die für binokulares Sehen nötige Korrektionsdrehung einfach durch Verminderung der Konvergensbewegung erreicht wird, die Stellung für die Dauer der binokularen Fixation ohne Ermüdung beibehalten werden kann und daß das Gesichtsfeld eine Erweiterung nach außen erfährt. Erlauben jedoch die Beschaffenheit der Cornea und sonst günstige Verhältnisse eine unbeschränkte freie Ortswahl für die Iridektomie, so wird man von der Anlegung eines peripheren Coloboms überhaupt absehen und im Interesse eines guten binokularen Sehaktes mit scharfen Netzhautbildern die Irisexzision möglichst klein, zentral und nach innen ausführen; denn zentrale Colobome nach innen entsprechen dem Verlauf der Sehachse, die bekanntlich mit der optischen Achse nicht zusammenfällt. Ist die Möglichkeit freier Ortswahl nicht gegeben, so hat man das Colobom möglichst hinter der bestdurchsichtigsten Hornhautpartie anzulegen.

Ein optisches Colobom soll immer möglichst klein angelegt werden (etwa 4 qmm), weil nach der Sphinkterdurchschneidung die künstliche Pupille die Fähigkeit der Verengerung auf Lichteinfall größtenteils einbüßt und weil stets eine nachträgliche Erweiterung zustande kommt. Denn die Vergrößerung des Pupillarfeldes ist nicht nur von der Größe des exzidierten Irisstückes abhängig, sondern auch von der Erschlaffung des Sphinkterrestes und der Retraktion der durchschnittenen, ihrer Pupillarinsertion beraubten Radiärfasern nach ihrem Ziliarfortsatz. Je größer die Pupille wird, umso stärker werden auch die durch Blendung und Zerstreuungskreise verursachten subjektiven Störungen. Es ist bei der Anlegung eines optischen Coloboms ferner darauf zu achten, daß dem Auge die physiologische Blende durch Stehenlassen eines genügend breiten Randteiles der Iris erhalten bleibt; denn die Randgebiete der Hornhaut und Linse sind optisch nicht vollwertig und liefern infolge unregelmäßiger Lichtbrechung undeutliche Netzhautbilder. Um diese mehrfachen Nachteile zu umgehen, empfehlen einige Autoren die Iridektomie ohne Durch-

schneidung des Sphinkter pupillae, wobei monokulares Doppeltsehen nicht zu befürchten ist, sofern die Sphinkterbrücke schmal gehalten wird und das Colobom nicht zu peripher liegt. Die mannigfachen Methoden, welche ersonnen wurden, um die der Iridektomie anhaftenden Mängel zu umgehen, sind mangels praktischer Bewährung größtenteils bald wieder aufgegeben worden. Ihre Beschreibung erübrigt sich deshalb.

Die Operation selbst wird meistens in Lokalanaesthesie unter Verwendung einer 5—10%igen Kokainlösung ausgeführt, welche eine ausreichende Unempfindlichkeit des Auges gewährleistet. Allerdings erstreckt sich die Anaesthesie nur zum Teil mit auf die Iris. Auch wenn die Cornea völlig unempfindlich geworden ist, pflegt bei Anwendung der Irispinzette ein mehr oder weniger lebhafter Schmerz aufzutreten, der deshalb sehr unerwünscht ist, weil er den Patienten zu zuckenden Bewegungen veranlaßt, die ein sicheres Arbeiten und genaue Dosierung der Irisexzision im höchsten Grade erschweren. Man hat deshalb nach Einführung des Kokains versucht, die Lokalanaesthesie auch auf die Iris auszudehnen. E. Meyer brachte zu diesem Zweck mit einer besonders konstruierten Vorderkammerspritze unmittelbar nach dem Hornhautschnitt etwas Kokainlösung auf die Iris und erreichte dadurch genügende Unempfindlichkeit. Ähnliche Versuche hat Knapp unternommen. Nach Axenfeld genügt ein kleines Tröpfchen einer $^1/_2$—1%igen Kokainlösung, in die Hornhautwunde gebracht, um nach 1—2 Minuten empfindungslos iridektomieren zu können.

Nur in besonders verantwortlichen Fällen und bei sehr aufgeregten und unruhigen Patienten wird man die Narkose der örtlichen Betäubung vorziehen.

Vor der Operation muß die Wirkung eines Mydriatikums völlig abgeklungen sein, wodurch sonst die richtige Anlegung eines Coloboms erschwert werden würde.

Die technische Ausführung der optischen Iridektomie geht in der Regel folgendermaßen von statten: Mit der gebogenen Lanze sticht man etwas vom Limbus entfernt in die Cornea ein, um ein Vorziehen und ein eventuelles Abtragen der Iriswurzel aus oben angeführten Gründen zu verhüten und schiebt nach Durchtrennung der Cornea die Schneide parallel zur Irisebene vor. Hierbei kommt der innere Wundrand stets näher gegen das Hornhautzentrum zu liegen als der äußere. Dann geht man — nach vorheriger Anaesthesierung der Iris — mit der Irispinzette in die vordere Augenkammer ein, faßt die Iris nahe dem Pupillarrande, zieht sie vor die Wunde und exzidiert mit der Pinzettenschere ein entsprechendes Stück, dessen Größe man nach dem beabsichtigten Zweck dosieren kann. Fallen die Irisschnittränder aus der Wundöffnung vor, so müssen sie mit dem Davielschen Löffel zurückgebracht oder, wenn das nicht gelingt, abgeschnitten werden.

Am Schluß des ersten Teiles der vorliegenden Arbeit sei noch kurz auf die Gefahren der optischen Iridektomie hingewiesen.

An entzündungsfreien Augen ausgeführt, verläuft der Eingriff in der Regel glatt.

Immerhin kann es bei Unsicherheit des Operateurs oder Unruhe des Patienten passieren, daß die Irisexzision nur teilweise und ungenügend gelingt, daß die Iris vom Ziliarkörper abreißt, die Linsenkapsel verletzt wird und sonstige üble Zufälle zu einem Mißerfolg führen. Selbst bei regelrecht operierten Augen kommt es ausnahmsweise zu unangenehmen und gefährlichen Komplikationen wie Iriseinklemmung, cystoide Vernarbung, rezidivierende Exsudationen, Glaukom, Amotio retinae, in seltenen Fällen sogar zu eitriger Iridocyklitis mit Gefahr der sympathischen Ophthalmie für das andere Auge.

Der bekannte „ungefährliche Charakter" der optischen Iridektomie hat also nicht immer seine Berechtigung und darf niemals dazu führen, daß die Auswahl der Fälle mit einem leichtfertigen Optimismus erfolgt. Stets bleibt eine absolut strenge Beachtung der Voraussetzungen die beste Gewähr für den Erfolg.

II. Die Retinitis pigmentosa und Cataracta polaris posterior.

1. Die Retinitis pigmentosa.

Die Retinitis pigmentosa ist ein chronisch verlaufender Degenerationsprozeß der Retina, wobei es nach und nach zu einem völligen Schwund der nervösen Elemente kommt mit Einwanderung der entarteten Pigmentepithelzellen und ihrer Derivate in die atrophische Netzhaut nebst sekundärer Gliawucherung.

Die Pigmententartung hat also mit Entzündungsvorgängen nichts zu tun. Hierfür fehlt das markanteste Symptom, die Hyperaemie, es wird im Gegenteil eine Verengerung der Gefäße beobachtet. Der Name Retinitis ist daher falsch, wird aber vielerseits beibehalten, da er sich seit der Entdeckung der Krankheit sehr eingebürgert hat.

Die klinischen Abbildungen v. Ammons sind die erste Mitteilung über die Pigmententartung der Netzhaut. Sie hatten jedoch nur pathologisch-anatomisches Interesse, weil ihre Veröffentlichung zu einer Zeit erfolgte, da die geniale Erfindung des Augenspiegels noch nicht gemacht war, somit vergleichende Beobachtungen am lebenden Auge noch nicht möglich waren. Die früheste überlieferte Beobachtung dieser Art stammt von A. v. Graefe, der in einem 1853 ausgestellten Attest die Pigmentablagerung in der Netzhaut samt der Gesichtsfeldeinschränkung ausdrücklich erwähnt. Er hielt damals die Pigmentdegeneration noch nicht für eine eigene Krankheit, sondern bezeichnete die Erscheinungen als Residuen punktförmiger Apoplexien.

Ophthalmoskopisch bietet die Krankheit ein außerordentlich charakteristisches Bild. Während das erkrankte Auge äußerlich einen völlig normalen Eindruck macht, zeigt der Augenhintergrund in der Peripherie eine Unmenge typischer Pigmentfleckchen, eine wachsgelbe Papille und mehr oder weniger stark verengte Gefäße. Die Pigmentierungen erscheinen von tiefschwarzer Farbe und in Gestalt kleiner, unregelmäßig gezackter und sternförmiger Fleckchen, die durch zarte Ausläufer maschenartig mit einander verbunden sind, ähnlich dem Bild der Knochenkörperchen in den Haversschen Kanälen bei starker Vergrößerung. Die Pigmentablagerungen zeigen eine unverkennbare Affinität zu den kleinen Gefäßen und Netzhautkapillaren, deren Wandungen hier und dort von Pigmentkörnchen begleitet und deren Teilungsstellen von der Ablagerung besonders bevorzugt werden. Auf diese Weise erklärt sich die eigenartige Anordnung der kleinen verzweigten Pigmentfiguren. Nach Nettleship findet sich die Pigmentierung niemals an den Arterien, sondern ausschließlich an den Venen. In der Regel beginnt die Pigmentierung an der Peripherie der Netzhaut in Form einer ringförmigen Gürtelzone, die sich nach dem Zentrum der Retina zu allmählich verliert, in seltenen Fällen mit einigen Ausläufern bis an die Papille heranreichen kann. Es sind auch Fälle mit Entstehung einer intermediären Pigmentzone beschrieben worden. Im weiteren Verlauf des Leidens nimmt die Pigmentablagerung an Dichte und Ausdehnung zu und rückt mehr und mehr nach der Makula vor. Sie kann sehr stark, aber auch recht schwach ausgeprägt sein, sogar völlig fehlen, trotzdem die übrigen Symptome am Bestehen einer primären Netzhautatrophie keinen Zweifel lassen. Die Menge des abgelagerten Pigments ist abhängig vom Farbstoffgehalt der Pigmentepithelzellen und von der Dauer des Leidens, da mit der Zeit eine Zunahme der Ablagerung stattfindet. Besitzen die Pigmentepithelzellen nur wenig Farbstoff, wie es bei hellblonden Individuen meistens der Fall ist, oder sind sie überhaupt ohne Pigment, dann kommt das ophthalmoskopische Bild einer „Retinitis pigmentosa sine pigmento“ zustande. Man darf also aus der Menge des abgelagerten Pigments sich nicht zu einem Schluß auf die Schwere der Krankheit verleiten lassen, denn der Grad der Sehstörung hängt nicht von der Menge des in die atrophische Netzhaut eingewanderten Farbstoffes ab, sondern von der Ausdehnung des Schwundes der spezifischen Sinnesepithelien. So kann das Sehvermögen bei starker Pigmentierung nur wenig gestört sein, dagegen bei geringer Farbstoffablagerung schon beträchtliche Einbuße erlitten haben.

Gelegentlich schon frühzeitig, meistens jedoch erst im späteren Verlauf des Leidens weist auch die Papille ein verändertes, charakteristisches Aussehen auf. Sie nimmt eine gleichmäßige, gelblichgraue Farbe an und ist in der Regel von einer schmalen helleren Zone entfärbten Pigmentepithels umgeben. Das wachsgelbe, graurötliche Aussehen ist die Folge einer ascendierenden Sehnervenatrophie.

Auch die Retinalgefäße beginnen sich schon frühzeitig in auffallender Weise zu verändern. Venen und besonders Arterien erscheinen in ihrem gesamten Verlauf stark verschmälert. Es fehlt die doppelte Konturierung, die Gefäße sehen fadenartig dünn aus und lassen sich nach der Peripherie hin, immer dünner werdend, nur noch als schmale rote Streifen oder feine, hellfarbige Fäden verfolgen, bis sie schließlich sich völlig verlieren. In besonders hochgradigen Fällen sind sie schon unweit der Papille nicht mehr wahrzunehmen.

Das ophthalmoskopische Bild ist jedoch mannigfachen Abweichungen unterworfen. Häufig beteiligt sich die Chorioidea an den degenerativen Vorgängen mit Sklerose der Gefäße und Atrophie der Choriokapillaris, so daß dann zwischen den Pigmentierungen der Retina die atrophischen Herde der Chorioidea als hellere Partien durch die entfärbte Epithelschicht hindurchscheinen. In wenigen Fällen ist die Pigmentablagerung, wie schon erwähnt, ganz minimal oder völlig fehlend. Eine weitere seltene Abart beschreibt M o o r e n als Retinitis punctata albescens, bei der sich in der atrophischen Netzhaut zahlreiche kleinste weiße Fleckchen fanden.

Pathologisch-anatomisch findet sich eine totale Atrophie der Netzhaut, soweit die Pigmentierung reicht. Das Wesentliche des Prozesses ist die von außen nach innen fortschreitende Degeneration der nervösen Elemente. Die Stäbchen gehen zuerst zugrunde, dann folgen die Zapfen. Ihr Untergang wirkt sich in deletärer Weise auf die inneren Netzhautschichten, die Bipolaren, Ganglienzellen und Nervenfasern aus, die ja eine funktionelle Einheit mit den Sinnesepithelien bilden und nunmehr an einer Inaktivitätsatrophie zugrunde gehen. Ist die Schicht der Stäbchen und Zapfen atrophiert, so daß die Membrana limitans externa das bis dahin intakte Pigmentepithel berührt, beginnt letzteres sich ebenfalls zu verändern. Ein Teil der Pigmentepithelzellen geht zugrunde und verliert dabei seinen Farbstoff an die Müllerschen Stützzellen, die vielfach als dicht pigmentierte schwarze Gliazellen in die Lücken der atrophierenden Retina hineinwuchern, sich dabei mit Vorliebe um die Gefäße herum ansiedelnd. Der andere Teil der Pigmentepithelzellen entartet zu stärker pigmentierten, von der gewöhnlichen Form abweichenden Zellen, welche, falls die Membrana limitans externa erst mal durchbrochen ist, zapfenförmig in das lückenhafte atrophierte Retinagewebe hineinwachsen, dasselbe in verschiedenen Richtungen proliferierend durchsetzend, bis sie auf ein Gefäß stoßen, das ihnen dann mit seinen zirkulären Lymphscheiden zum Wegweiser ihres weiteren Vordringens wird.

Dem Schwund der Ganglienzellen schließt sich ein physiologisch gesetzmäßiger Zerfall der zugehörigen Achsenzylinder an. So erklärt sich die im Verlauf des Leidens stets mit auftretende Sehnervenatrophie, welche deshalb als retinitische oder ascendierende bezeichnet wird.

Nach Ablauf des Degenerationsprozesses ist jede spezifische Struktur verloren gegangen, die einzelnen Netzhautschichten sind zerstört, ihre

Reste liegen regellos verstreut in einem dichten Netzwerk von Gliagewebe rein faseriger Struktur mit langgezogenen Kernen. Dazu ist zu bemerken, daß die Wucherung der indifferenten Stützelemente eine Folge der Netzhautatrophie ist und niemals primär in Erscheinung tritt.

Die ophthalmoskopisch wahrnehmbare Verengerung der Gefäße stellt sich histologisch als Sklerosierungsprozeß der Gefäßwandungen dar. Überall sind starke hyaline Wandverdickungen zu sehen, die stellenweise zu völliger Obliteration der Lumina geführt haben. Die Arterien mit hyaliner Degeneration der Wände zeigen das Aussehen eines starren homogenen Ringes, der vielfach mit strukturlosen Massen ausgefüllt ist.

Ob die starke Verengerung der größeren Gefäße auf primärer Wandverdickung beruht oder ob die Sklerose sekundär durch Obliteration der kleinen Gefäße und Kapillarnetze infolge Pigmenteinwanderung zustande kommt, bedarf noch genauerer Feststellungen.

Über die Beteiligung der Chorioidea an den atrophischen Vorgängen der Retina gehen die Ansichten noch auseinander. In der Regel zeigt die Aderhaut als Folge einer gewissen Dyskrasie Hyperplasie des Stromas mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Bezüglich der Veränderungen der Gefäße konnten Leber und Stock in typischen Fällen von Pigmentdegeneration keine Spur von Gefäßverdickung nachweisen und fanden insbesondere die Choriokapillaris in ganzer Ausdehnung der Aderhaut völlig normal. Dem gegenüber stehen zahlreiche Befunde von Retinitis pigmentosa mit ausgesprochener Beteiligung der Aderhaut. Wagenmann, Baumgarten, Greeves, Greef und andere Autoren haben Fälle von Pigmentdegeneration beschrieben, wo die Choriokapillaris auf große Strecken hin zugrunde gegangen war und oft gerade an den Stellen fehlte, wo das Pigmentepithel geschwunden resp. das Pigment in die Netzhaut eingewandert war. Die größeren Gefäße, besonders die Arterien, wiesen eine mehr oder weniger ausgesprochene Sklerose auf und waren vielfach von einem dicken Pigmentmantel umgeben. Das Pigment setzte sich in manchen Fällen um die austretenden hinteren Ziliarvenen bis in die Sklera fort.

Es scheint, als ob die Mitbeteiligung der Aderhaut an der Degeneration der Retina in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen ist. Man hat diese Tatsache zur Erklärung der Pathogenese herangezogen und führt die Pigmentdegeneration auf eine Zirkulationsstörung der Aderhaut zurück. Den Fällen mit Schwund der Choriokapillaris, der als Faktor für das Zustandekommen der Retinitis pigmentosa verwertet werden kann, stehen jedoch diejenigen gegenüber, bei denen sich die Chorioidea trotz bestehender Pigmentdegeneration als völlig normal erwies. Es ist deshalb nicht ohne weiteres angängig, die Pigmentdegeneration der Netzhaut als Folge einer primären Zirkulationsstörung der Aderhaut aufzufassen.

Über die im weiteren Verlauf des Leidens gewöhnlich auftretende Cataracta polaris posterior wird weiter unten berichtet werden.

Die Krankheit tritt mit seltenen Ausnahmen stets beiderseitig auf. Einseitigkeit ist fast immer auf syphilitische Genese zurückzuführen.

Die funktionellen Störungen bei Pigmentdegeneration der Netzhaut bilden einen ganz charakteristischen Symptomenkomplex, bestehend aus den Erscheinungen der Nachtblindheit, allmählich fortschreitender konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und langsamer Abnahme der zentralen Sehschärfe bis zur völligen, nach Jahrzehnten eintretenden Erblindung.

Meistens schon frühzeitig merken die Kranken, daß ihr Sehvermögen bei Einbruch der Dämmerung versagt, während sie früher um dieselbe Zeit die Umgebung noch mühelos erkennen konnten. Mit zunehmender Dunkelheit macht sich die Abnahme des Sehvermögens vollends bemerkbar, die Kranken können nichts mehr sehen, sind gänzlich hilflos und gleichen in diesem Zustand völlig Erblindeten. Dieses kennzeichnende Symptom der Nachtblindheit kann Jahre lang bestehen, ehe die hinzukommende Gesichtsfeldeinengung den Kranken auch bei Tage unsicher zu machen beginnt. Nicht in allen Fällen braucht eine ausgesprochene Hemeralopie vorhanden zu sein. Die Störungen sind zuweilen so gering, daß sich die Kranken im Dämmerlicht noch gut zurechtfinden. Dauer des Leidens und Zeitmaß seiner Progredienz sind hierfür maßgebend.

Bisweilen besteht eine hochgradige Myopie, die das Dunkelsehen erschwert, gelegentlich findet sich auch Nystagmus.

Nebenbei sei erwähnt, daß in ursächlich unklaren Fällen die Untersuchungen mit der Gullstrandschen Spaltlampe einen interessanten Zusammenhang zwischen einer wahrscheinlich angeborenen gleichmäßigen Durchsichtigkeitsverminderung der Linse und der sogenannten essentiellen Hemeralopie ergeben haben.

Die Erscheinungen der Nachtblindheit bei Pigmentdegeneration der Netzhaut beruhen auf einer Herabsetzung bzw. Aufhebung des Sehvermögens bei einem Helligkeitsgrad, der dem Normalsehenden noch mühelose Orientierung ermöglicht. Es handelt sich hierbei um eine Störung des Adaptationsvermögens, von welcher die Sinnesepithelien entsprechend dem Grad ihrer trophischen Schädigung in abnehmender Intensität von der Netzhautperipherie nach der Makula zu befallen werden. Die Adaptation ist verlangsamt, die Adaptationsbreite verringert, die Reizschwelle verschoben, und zwar für das dunkeladaptierte hemeralope Auge heraufgesetzt. Es ist also eine viel größere Lichtintensität zur Erregung der Netzhaut erforderlich als beim gesunden Auge. Umgekehrt kann die Reizschwelle für das helladaptierte hemeralope Auge herabgesetzt sein, was in den von Haase und Coroenne beschriebenen Fällen dazu führte, daß die Kranken bei Tage durch heftige Blendungserscheinungen völlig hilflos waren und erst nach Sonnenuntergang sich einigermaßen zurechtfinden konnten.

Parinaud führte 1881 als Erster die Erscheinungen der Nachtblindheit auf eine Erkrankung des Stäbchenapparates zurück, welcher nach

M. Schultze und v. Kries das Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung vermittelt. Parinaud behauptete, daß ausschließliche Stäbchenschädigung die Nachtblindheit verursache, während die von Heß später ausgeführten Versuche bewiesen, daß auch eine Erkrankung der Zapfen mitverantwortlich zu machen ist. In der Hauptsache beruhen die Erscheinungen der Hemeralopie wohl auf einer vorwiegenden Stäbchenschädigung, da sich die Minderwertigkeit des Sehens nur bei einem Helligkeitsgrad bemerkbar macht, bei welchem das Sehen fast ausschließlich durch die Stäbchen als Träger des Dämmerungssehens vermittelt wird. Durch langen Dunkelaufenthalt kann die Hemeralopie merklich gebessert werden, auch pflegen Nachtblinde in der Morgendämmerung gewöhnlich besser zu sehen als des Abends, was sich daraus erklärt, daß während der Dunkelheit kein Verbrauch der Sehsubstanz mit der Notwendigkeit sofortigen Ersatzes stattfindet und während der längeren Ruhepause eine gewisse Regenerierung der insuffizienten Sinnesepithelien sich vollziehen kann. In den seltenen Fällen mit den Erscheinungen der retinitischen Nyktalopie handelt es sich offenbar um eine der Degeneration vorausgehende trophoneurotische Übererregbarkeit der Sinnesepithelien, die sich auf die Zapfen als Träger des Tagessehens auswirkt.

Die anfängliche Adaptationsschwäche ist das erste Anzeichen einer beginnenden Stoffwechselstörung der Sinnesepithelien. Verbrauch und Ersatz der Sehsubstanz halten sich nicht mehr das Gleichgewicht. Die hierzu erforderliche Energie kann von den Ganglienzellen nicht mehr im vollen Maße aufgebracht werden und erlischt allmählich gänzlich, was nunmehr den Zerfall der Stäbchen und Zapfen zur Folge hat.

Mit fortschreitendem Untergang der Sinnesepithelien tritt die Krankheit in ihre zweite Entwicklungsphase ein, welche durch das Hinzutreten des Gesichtsfeldverfalles gekennzeichnet ist. Die Gesichtsfeldeinschränkung entwickelt sich stets beiderseitig und ist auch hinsichtlich Lage und Form des Defektes annähernd symmetrisch. Gewöhnlich ist die Einschränkung konzentrisch, jedoch nicht immer gleichmäßig nach allen Seiten ausgebreitet. Sie beginnt in der Regel als zonuläres Skotom peripher zwischen Ora serrata und Zentrum, bildet dann durch konfluierende Vergrößerung einen geschlossenen Ring und nimmt erst später konzentrische Form an, nachdem überall durch periphere Ausbreitung die Gesichtsfeldgrenze erreicht ist (Gonin). Manchmal dehnt sich das Ringskotom nicht peripheriewärts sondern zentralwärts aus, so daß eine breite periphere Zone erhalten bleibt und nur die Mitte der Retina bis auf ein freibleibendes kleines zentrales Areal funktionell geschädigt ist. Gonin beschreibt auch einen Fall von kreisförmigen zentralem Skotom. Relativ am längsten erhält sich eine kleine, konzentrisch eingeengte zentrale Insel.

Die mannigfaltigen Variationen des Gesichtsfelddefektes sind im wesentlichen von der Dauer und Lokalisation des Degenerationsprozesses abhängig, wobei zu bemerken ist, daß sich die im Spiegelbild sichtbare Pigmentierung in der Ausdehnung nicht immer mit dem funktionellen De-

fekt zu decken braucht. Einerseits kann die tatsächliche Atrophie eine erheblich größere Fläche einnehmen als der ophthalmoskopische Befund der Pigmentierung vermuten läßt, andererseits kann ausnahmsweise das Gesichtsfeld trotz typischer Pigmentdegeneration ein annähernd normales Verhalten zeigen. Meistens besteht eine Neigung zu zonulärem Auftreten der Netzhautatrophie, eine Erscheinung, wie man sie auch bei anderen Erkrankungen der Retina findet, besonders bei der luetischen Chorioretinitis. Die Ursache dieses eigenartigen Verhaltens glaubte man in der anatomischen Anordnung der Chorioidealgefäße zu finden, indem man annahm, daß die kapilläre Anastomosenzone zwischen vorderen und hinteren Ziliargefäßen als locus minoris resistentiae das Zustandekommen einer Sklerose mit anschließendem Untergang der zugehörigen Netzhautelemente begünstige (Gonin, Nettleship). Andere Autoren erblicken in dem Anastomosenmangel der hinteren Ziliargefäße eine Erschwerung kollateraler Kompensierung bei Zirkulationsstörungen und leiten daraus die Entstehung zonulärer Degenerationsherde ab. Jedoch genügen diese Erklärungsversuche nicht für die Fälle mit zentralem Skotom und solche ohne nachweisliche Beteiligung der Aderhaut. Solange über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa kein sicherer Aufschluß zu gewinnen ist, werden auch die Anschauungen über den Ablauf der pathologischen Vorgänge bei dieser eigenartigen Krankheit unzulänglich bleiben.

Durch die Gesichtsfeldeinschränkung verlieren die Kranken die Fähigkeit, sich räumlich zu orientieren. Je mehr die Degenerationszone auf der Netzhaut um sich greift, umso hochgradigere Formen nimmt die Störung des indirekten Sehens an. Es besteht in vorgeschrittenen Fällen mit völligem Verlust des peripheren Gesichtsfeldes keine Möglichkeit mehr, außerhalb der Blickrichtung gelegene Gegenstände wahrzunehmen, der Kranke kann in diesem Zustand zwar noch feine Schrift lesen, muß aber wie ein Blinder geführt werden, da ihm alle peripheren Eindrücke fehlen.

Betrifft der Defekt den farbenempfindenden Teil der Netzhaut, so ist Störung oder teilweiser Verlust des Farbensinnes die Folge. Besonders stark pflegt der Farbensinn bei Herabsetzung der zentralen Sehschärfe beeinträchtigt zu sein, unter Umständen kann es zu einer ausgesprochenen Farbenblindheit kommen.

Was die zentrale Sehschärfe betrifft, so bleibt diese oft auffallend lange erhalten. Dadurch ist es den Kranken vielfach noch möglich, feinere Naharbeiten zu verrichten, während sie sich räumlich längst nicht mehr orientieren können. Mit fortschreitender Gesichtsfeldeinengung nimmt auch das zentrale Sehvermögen mehr und mehr ab, bis dann schließlich die konzentrische Einengung, falls nicht eine im Verlauf des Leidens häufig auftretende hintere Linsenpoltrübung den Rest des Sehvermögens bereits zunichte gemacht hat, auch die Fovea centralis in Mitleidenschaft zieht und damit das amaurotische Endstadium der Retinitis pigmentosa erreicht ist.

Neben diesem normalen Verlaufstypus beobachtet man auch zahlreiche atypisch verlaufende Fälle. So bleibt zuweilen ein exzentrisch liegender Teil des Gesichtsfeldes nach Verlust des zentralen Sehvermögens noch lange Zeit erhalten, oder es tritt zuerst Abnahme der zentralen Sehschärfe in Erscheinung, während das Gesichtsfeld sich nicht konzentrisch verengt, sondern jahrelang in ausreichendem Maße funktionsfähige Teile der Netzhautperipherie erhalten bleiben. Auch rapid verlaufende Fälle sind beschrieben worden, bei denen die gewöhnlich viele Jahre in Anspruch nehmende Entwicklung des Leidens sich in wenigen Monaten vollzog. Meistens sind die atypischen Fälle hereditären Ursprungs und gelegentlich mit Nystagmus, Taubstummheit, Idiotie und anderen Degenerationszeichen als Ausdruck einer minderwertigen Anlage des Zentralnervensystems behaftet.

Die Frage, ob die Pigmentdegeneration der Netzhaut schon angeboren vorkommt, ist bisher mit Sicherheit nicht entschieden worden. Der früheste Nachweis betrifft das Alter von anderthalb bis zwei Jahren, und zwar wurden nur feinste Pigmentpunkte beobachtet (Derby, Nettleship). Die typische Pigmentablagerung tritt erst nach dem dritten bis sechsten Lebensjahre in Erscheinung. Die ersten subjektiven Sehstörungen fallen in die Zeit des fünfzehnten bis zwanzigsten Lebensjahres, häufig jedoch machen sie sich erst in den mittleren Jahren bemerkbar, wobei natürlich das Leiden schon lange Zeit ohne Wissen des betreffenden Kranken bestehen kann. Der Prozeß schreitet dann langsam aber stetig und unaufhaltsam weiter, so daß gewöhnlich um das vierzigste Lebensjahr die Grenze des praktisch brauchbaren Sehvermögens erreicht wird und einige Jahre darauf oder in den fünfziger Jahren Erblindung eintritt.

So charakteristisch und wohlumschrieben das klinische Bild der Retinitis pigmentosa auch ist, so wenig Klarheit besteht über ihre Ätiologie. Die Disposition scheint angeboren zu sein und wird sehr oft weitervererbt. So gibt es Familien, in denen sich das Auftreten der Pigmentdegeneration forterbend durch viele Geschlechter hindurch nachweisen läßt. Man hat als Hauptfaktoren für das Entstehen der Krankheit Konsanguinität und kongenitale oder erworbene Lues der Vorfahren bzw. Eltern verantwortlich gemacht. Namentlich die Konsanguinität scheint eine große ätiologische Bedeutung zu haben. Stutzin, v. Michel, Fuchs und andere Forscher stellten bei einem Viertel bis zu einem Drittel aller Fälle von Retinitis pigmentosa sichere Blutsverwandtschaft der Eltern oder Vorfahren fest. Viele Fälle dieser Art gehen außerdem der statistischen Erhebung und Verwertung verloren, wenn die Konsanguinität zu weit zurückliegt und den Nachkommen nicht bekannt ist. Hinsichtlich der Lues, die ebenfalls eine ätiologisch wichtige Rolle spielt, liegen ähnliche Verhältnisse vor. Jedoch wird von manchen Autoren ihre ätiologische Bedeutung nicht anerkannt, weil die luetische Pigmentdegeneration zumeist einseitig auftritt. Wie schon erwähnt, spricht das gemeinsame Auftreten

der Retinitis pigmentosa mit anderen Degenerationszeichen wie Taubstummheit und Idiotie für eine allgemeine Minderwertigkeit der nervösen Elemente in der Keimanlage.

Die Prognose der Pigmentdegeneration ist absolut infaust. Wohl kann es zu einem längeren Stillstand kommen, aber letzten Endes tritt stets völlige Erblindung durch Netzhaut- und Sehnervenatrophie ein.

Eine befriedigende Therapie gibt es nicht. Man hat wohl hier und da Besserungen gesehen, die sich aber fast ausschließlich auf jugendliche Individuen bezogen, bei welchen die pathologischen Veränderungen noch keinen hohen Grad erreicht hatten.

Mayerhausen, Mellinger und andere berichten von Besserungen der zentralen Sehschärfe und der Gesichtsfeldstörungen durch lange Zeit fortgesetzte energische Diaphorese, nötigenfalls unter Zuhilfenahme von Pilokarpininjektionen. Auch subkutane Strychnininjektionen sind versucht worden (Groicz, Ayres, Wurst).

Machek sah bei dieser Behandlung keinen Erfolg, beobachtete dagegen in zwei Fällen akutes Auftreten von chorioretinitischen Herden. Grandelément will gute Erfolge nach subkutanen Antipyrininjektionen gesehen haben. Ebenfalls mit wechselndem Erfolg wurden versucht Roborantien, Jodkali, antiluetische Kuren und Anwendung des konstanten elektrischen Stromes.

Besonderes Interesse im Rahmen dieser Arbeit verdienen die operativen Behandlungsversuche, welche auf der Vorstellung fußen, daß jegliche Zirkulationsbesserung der Retinaatrophie entgegenwirken müsse. So hat Roeder verschiedentlich an jugendlichen Kranken mit Pigmentdegeneration die Iridektomie ausgeführt und berichtet über Besserungen der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes auf das Drei- bis fast Vierfache des vorherigen Zustandes.

Mayon will durch Trepanation bei einem Fall von Retinitis pigmentosa Erweiterung des vorher eingeschränkten Gesichtsfeldes bis fast zur Norm und wesentliche subjektive Besserung der Hemeralopie beobachtet haben.

Zu erwähnen ist noch die vielgeübte Anwendung der subkonjunktivalen Kochsalz-Injektionen, welche ebenfalls die reaktive Hyperämie als Heilfaktor zur Grundlage hat. Jedoch scheint die ihr zugesprochene Ungefährlichkeit relativ zu sein; denn Redslob konnte bei den mit NaCl-Injektionen behandelten Fällen eine direkte wesentliche Verschlechterung des Gesichtsfeldes und der zentralen Sehschärfe feststellen.

Letzten Endes erwiesen sich alle erzielten Besserungen doch nur als trügerisch und vorübergehend, so daß die Retinitis pigmentosa nach wie vor zu den Krankheiten zählt, für die unser Wissen noch keine Heilung kennt.

2. Die Cataracta polaris posterior.

Die hintere Polkatarakt stellt gewöhnlich eine kleine rundliche, meist scharf umschriebene weißliche Trübung dar, welche genau die Mitte der Pupille einnimmt. Sie kann angeboren oder erworben sein.

Beim angeborenen hinteren Polstar wird der genauere Sitz der Trübung durch seine Entstehungsursache bedingt, die immer in einer fötalen Entwicklungsstörung oder fehlerhaften Anlage zu suchen ist. Entweder sitzt die Trübung der hinteren Linsenkapsel auf, oder sie befindet sich direkt im hinteren Linsenpol. Manche Autoren unterscheiden demzufolge zwischen Cataracta polaris posterior vera und spuria, wobei die letztere Form den Sitz der Trübung auf der hinteren Linsenkapsel hat. Die Trennung in zwei Formen hat jedoch keinen praktischen Wert; in beiden Fällen handelt es sich um stationäre, gleichgroße Trübungen, die das Sehen in gleicher Weise beeinträchtigen.

Die zur Entstehung des angeborenen hinteren Polstares führende fötale Entwicklungsstörung ist am häufigsten durch zu langes Bestehenbleiben der Arteria hyaloidea bedingt. Letztere bildet sich unter Hinterlassung eines der hinteren Linsenkapsel aufsitzenden Restes zu spät zurück, zuweilen bleibt sie als ein den Glaskörper von der Papille zur Hinterfläche der Linse durchziehender gefäßloser Strang bestehen oder verrät ihr früheres Vorhandensein durch einen frei in den Glaskörper hineinragenden kurzen Fortsatz. Wenn sich auch kein Rest der embryonalen Arterie mehr vorfindet, so bieten doch Sitz und Form der Katarakt einen gewissen Anhaltspunkt für die Entstehungsart. Die der hinteren Linsenkapsel aufsitzende Trübung zeigt gewöhnlich eine spiegelglatte, etwas konkave Vorderfläche und läuft nach dem Glaskörper hin spitz zu.

Mikrokospisch findet sich bei diesem Polstar eine verschieden starke Schicht langgestreckter Zellen, die in der Gegend des hinteren Poles der Linsenkapsel aufgelagert ist. Bisweilen ist sie mit Gefäßbildungen versehen. Die Linsenkapsel erscheint verdünnt, die anliegenden Linsenfasern werden teils unverändert, teils zerfallen angetroffen.

In der Größe entspricht die Trübung etwa dem Querschnitt eines Hanfkornes. Im allgemeinen ist sie kreisrund, kann jedoch auch an ihrer Peripherie spitze Ausläufer nach dem Linsenäquator zu aufweisen.

Bei der zweiten, als echter hinterer Polstar bezeichneten Form handelt es sich um Degenerationsvorgänge, die an einer umschriebenen Stelle des hinteren Linsenpols auftreten. Es scheint sich bezüglich der Entstehungsursache um eine Schädigung bei der ersten Linsenanlage zu handeln. Bernheimer teilt den histologisch-anatomischen Befund eines solchen Falles von beiderseitigem hinteren Polstar bei einem totgeborenen Knaben mit. Am hinteren Linsenpol fand sich dicht unter der auffallend dünnen und etwas gefalteten Kapsel eine krümelig homogene Detritusmasse; die angrenzenden Linsenfasern erschienen teils angefressen, teils gequollen und aufgelockert mit dazwischen liegenden Myelinkugeln. Ein Kapsel-

riß war nirgends zu sehen, desgleichen keine Spur von Resten der Vasa hyaloidea. Die übrigen Teile des Auges waren völlig frei von pathologischen Veränderungen, so daß man wohl als Ursache der Anomalie eine ihrem Wesen nach unbekannte frühzeitige Schädigung bei der Entstehung der ersten Linsenfasern annehmen muß. Vielfach ist diese Form des angeborenen hinteren Polstares mit anderen Entwicklungsstörungen der Fötalzeit wie vorderem Polstar, Andeutungen von Schichtstar, Spindelstar und Zentralstar vergesellschaftet.

Die kongenitalen Polkatarakte pflegen stationär zu bleiben, scheinen jedoch eine gewisse Disposition für hinzukommende Kataraktbildung im späteren Lebensalter zu besitzen.

Der erworbene hintere Polstar kann primär auftreten, als sog. Glasbläserstar, oder sekundär im Gefolge von Erkrankungen der inneren Augenhäute. Hierher gehören der Chorioidealstar, die Starbildung im Verlauf der Retinitis pigmentosa und die praktischer Bedeutung entbehrenden vereinzelten und seltenen Fälle von hinterem Polstar bei harnsaurer Diathese und in der Laktationsperiode.

Während der Glasbläserstar unmittelbar durch fortgesetzte Einwirkung der strahlenden Hitze, insonderheit der infraroten Strahlen (Robinson) im hinteren Linsenpol als dem optischen Mittelpunkt des Auges zustande kommt, sind die übrigen erworbenen hinteren Polstare sämtlich als Folgeerscheinung chorioidealer Zirkulationsstörungen bzw. mangelhafter Ernährungsverhältnisse aufzufassen.

Die eigentlichen Chorioidealstare kennzeichnen sich durch Auftreten von Trübungen am hinteren Pol und in der hinteren Kortikalis, sie haben einen ausgesprochen progredienten Charakter und pflegen bald in Totalkatarakt überzugehen. Hierdurch unterscheiden sie sich von der folgenden Form, mit der sie pathogenetisch und histologisch-anatomisch eine große Ähnlichkeit haben.

Van Trigt beschrieb im Jahre 1853 erstmalig die bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut auftretende hintere Polkatarakt. Nach längerem Bestehen der Krankheit pflegt sich in der Gegend des hinteren Linsenpols zunächst eine kleine, runde, knopfartige Trübung zu entwickeln, der sich dann gewöhnlich ein oder mehrere radiäre Streifen anschließen, die einen Hinweis für den Sitz der Trübung in der hinteren Rindenschicht abgeben.

Das histologische Bild zeigt eine starke, bläschenzellenartige Wucherung des abnorm weit nach hinten reichenden Kapselepithels, Spaltbildungen in der hinteren Kortikalis, die sich teilweise nach dem Äquator zu erstrecken, gelegentlich auch zentralwärts angetroffen werden, und Zerfallserscheinungen der angrenzenden Linsenfasern.

Die Entstehung des hinteren Polstars bei der Retinitis pigmentosa ist nach den Untersuchungen Beckers, Wagenmanns und anderer Autoren auf eine Zirkulationsstörung der miterkrankten Aderhaut zurückzuführen. Nach partieller Gefäßdurchschneidung beim Kaninchen

tritt hinterer Polstar auf, niemals dagegen nach Embolie der Arteria centralis retina oder sonstigen schweren Netzhauterkrankungen. Koster sah nach Unterbindung der Venae vorticosae beim Kaninchen Trübungen am hinteren Linsenpol auftreten, die sich nur sehr langsam weiterentwickelten. Übergang dieser hinteren Kortikalkatarakt in diffuse Katarakt wurde nicht beobachtet.

Die im Verlauf der Retinitis pigmentosa sich entwickelnde hintere Poltrübung ist meistens gar nicht oder nur sehr langsam progressiv. Das Hinzutreten eines ähnlichen Trübungsprozesses am vorderen Linsenpol oder Übergang in Totalkatarakt ist außerordentlich selten.

III. Die operative Behandlung der Cataracta polaris posterior bei Retinitis pigmentosa durch optische Iridektomie.

Nachdem im allgemeinen Teil ein Überblick über die Indikationen und Voraussetzungen der optischen Iridektomie sowie über das Krankheitsbild der Retinitis pigmentosa gegeben worden ist, kann nunmehr ohne die Notwendigkeit häufiger Abschweifungen auf den besonderen Teil der vorliegenden Arbeit eingegangen werden.

Die bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut einsetzende Gesichtsfeldeinengung vollzieht sich außerordentlich langsam, am längsten pflegt sich die zentrale Sehschärfe zu erhalten. Gewöhnlich bis in die vierziger und fünfziger Jahre hinein behalten die Kranken einen Teil ihres Sehvermögens, bis dann schließlich durch Netzhaut- und Optikusatrophie Amaurose eintritt. Sehr häufig jedoch wird dieser Rest des Sehvermögens durch das Hinzutreten eines hinteren Polstares praktisch vernichtet, oft lange Zeit vor dem Stadium der völligen Erblindung.

Diese Fälle von Retinitis pigmentosa mit Cataracta polaris posterior, welche noch ein praktisch einigermaßen brauchbares Sehvermögen besitzen und bei denen damit zu rechnen ist, daß die Funktionsfähigkeit der Netzhaut noch längere Zeit bestehen bleibt, veranlaßten Schieck, die operative Behandlung mittels optischer Iridektomie zur Wiederherstellung des infolge Polkatarakt geschädigten Sehvermögens einzuführen.

Es besteht nun zunächst die Aufgabe, die Berechtigung der optischen Iridektomie in diesem Falle festzustellen.

Das Sehvermögen bei Retinitis pigmentosa ist zur Zeit des Hinzutretens einer Cataracta polaris posterior schon mehr oder weniger verändert im Sinne einer mannigfaltigen Schädigung. Die bestehenden Sehstörungen sind verschieden je nach Lokalisation und Ausbreitung des Degenerationsprozesses. Am häufigsten ist eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes festzustellen. Diese entwickelt sich meistens aus einem im äquatorialen Teil des Augenhintergrundes auftretenden zonulären Skotom, welches allmählich in ein Ringskotom übergeht und durch periphere Ausbreitung konzentrische Form gewinnt. Diese Entwicklung geht gewöhn-

lich ohne Aufenthalt vor sich. Ein längerer Stillstand pflegt erst einzutreten, wenn der Degenerationsprozeß die Makula fast erreicht hat. Während das periphere Sehen eingebüßt ist, bleibt die zentrale Sehschärfe gewöhnlich lange Zeit hindurch relativ gut erhalten und befähigt den Kranken wenigstens noch zur Verrichtung feinerer Arbeiten wie Lesen, Schreiben, Nähen und dergl.

Eine zweite Gruppe von Fällen mit Retinitis pigmentosa weist zur Zeit des Auftretens der hinteren Kortikalkatarakt eine annähernd umgekehrte Form der Funktionsschädigung auf. Hier ist das zentrale Sehvermögen verloren gegangen, während sich eine periphere Zone des Gesichtsfeldes erhalten hat, so daß der Kranke sich eventuell noch ohne fremde Hilfe zurechtfinden kann. Diese Verlaufsform der Retinitis pigmentosa, welche man häufig bei hereditär belasteten, jüngeren Individuen antrifft, zeichnet sich dadurch aus, daß der zentral einsetzende Degenerationsprozeß nach Erreichung einer peripher gelegenen Grenze halt macht und auch hier wieder ein oft lebenslänglicher stationärer Zustand eintritt. Übergänge zwischen den beiden hauptsächlichen Verlaufsformen mit der Möglichkeit längeren Stillstandes des Netzhautschwundes in jeder Entwicklungsphase sind häufig, wie ja das Krankheitsbild der Retinitis pigmentosa überhaupt sehr variabel ist. Wesentlich ist dabei die Tatsache, daß sich das Sehvermögen gewöhnlich Jahre, oft Jahrzehnte hindurch in einem praktisch brauchbaren oder noch teilweise verwendbaren Zustand erhält.

In allen diesen Fällen führt das Hinzutreten einer hinteren Polkatarakt, welche sich entsprechend der weitgehenden Symmetrie des Leidens stets beiderseitig entwickelt, Aufhebung des noch bestehenden Sehvermögens und einen der Erblindung gleichartigen Zustand herbei.

Bei der am häufigsten beobachteten Form des Leidens mit erhaltener zentraler kleiner Netzhautinsel werden die einfallenden Lichtstrahlen durch die in der optischen Sehachse liegende Linsentrübung größtenteils abgeschattet. Bei Tage oder heller Beleuchtung ist der Lichtabschluß ein vollständiger, weil jetzt auch die seitlichen, den ungetrübten Randbezirk der Linse passierenden Richtungsstrahlen durch die Verengerung der Pupille abgeblendet werden.

Auch in den übrigen Fällen mit Verlust des zentralen Netzhautfeldes, aber erhalten gebliebener peripherer Randzone führt hinzutretende Polkatarakt zu schweren Funktionsstörungen, sobald bei heller Belichtung die Pupille sich in entsprechender Weise verengert und der Querschnitt der axialen Linsentrübung sich mit dem der Pupille deckt. Die Besserung des Sehens bei trübem Wetter oder herabgesetzer Beleuchtung infolge adaptiver Erweiterung der Pupille ist ebenfalls ungenügend, weil nunmehr die Wirkung der Hemeralopie einsetzt und das periphere Sehen erschwert oder vereitelt.

So wird in jedem Falle der noch bestehende Rest der Sehfunktion durch die Cataracta polaris in Verbindung mit der Blendenwirkung der Iris aufgehoben.

Diesem Zustand hochgradiger Kataraktamblyopie pflegt nur in den wenigsten Fällen die terminale Amaurose auf dem Fuße zu folgen. Die Erfahrung lehrt, daß dieses Endstadium im allgemeinen zwischen dem vierzigsten und sechzigsten Lebensjahre sich einstellt. Nicht selten kommt es, besonders bei frühzeitig auftretendem zentralen Skotom, zu lebenslänglichem Stillstand des Degenerationsprozesses, das Sehvermögen bleibt dann zeitlebens auf der erreichten niedrigen Stufe unverändert bestehen. Im allgemeinen ist also nicht damit zu rechnen, daß die restierende Sehfunktion nach Aufhebung der Linsentrübung in absehbarer Zeit verloren geht.

Um die bedauernswerten Kranken nicht längere Zeit, vielleicht sogar Jahre, in diesem hilflosen Zustand zu belassen, erhebt sich die Frage, ob und auf welchem Wege hier Abhilfe geschaffen werden kann.

Die Ophthalmologie kennt zur Beseitigung der durch Linsentrübung hervorgerufenen Sehstörungen bekanntlich zwei Wege, die optische Iridektomie und die Linsenentfernung bzw. Diszision. Der erstere Eingriff kommt in Frage, wenn die Starbildung nur einen kleinen, umschriebenen, zentral gelegenen Teil der Linse einnimmt und stationär ist, der letztere dagegen, wenn eine diffuse, mehr das ganze Linsengebiet betreffende oder progrediente Trübung vorliegt.

Bei der Cataracta polaris posterior der Retinitis pigmentosa handelt es sich stets um eine relativ kleine, zentral gelegene und stationäre Trübung. Es liegt also der Gedanke nahe, mit Hilfe des wenig schweren Eingriffes der optischen Iridektomie das behinderte Sehvermögen wiederherzustellen und somit das vorzeitig hereingebrochene Schicksal der Erblindung wieder rückgängig zu machen.

In der einschlägigen Literatur finden sich jedoch keine Aufzeichnungen über die praktische Ausführung dieses Gedankens. Es ist demnach anzunehmen, daß Gründe vorliegen, welche die Anwendung der optischen Iridektomie bei Polkatarakt in Verbindung mit Pigmentdegeneration der Netzhaut verbieten. Eine genaue Explorierung der Verhältnisse ist hier von wesentlicher Bedeutung.

Wie bereits im allgemeinen Teil der Arbeit ausführlich dargelegt wurde, gelten für die Anwendung der optischen Iridektomie verschiedene Bestimmungen. In erster Linie fordert man einen stationären Zustand aller vorliegenden pathologischen Veränderungen und volle Funktionsfähigkeit von Netzhaut und Sehnerv, d. h. man erstrebt unter allen Umständen einen guten Dauererfolg.

Hieraus ergeben sich die Gründe für die Ablehnung der optischen Iridektomie bei Polstar im Gefolge der Retinitis pigmentosa, die sich folgendermaßen formulieren lassen:

1. Der Operationserfolg ist kein dauernder, sondern wird über kurz oder lang durch fortschreitende Netzhautdegeneration und schließlich eintretende Optikusatrophie illusorisch gemacht.

2. Die durch Iridektomie erreichbare Visusbesserung ist unzulänglich, weil die Netzhautentartung bei Hinzutreten des Polstares schon mehr eine ausgedehnte mit entsprechender Verminderung des Sehvermögens ist.

3. Die vorübergehende Wiederherstellung einer im Schwinden begriffenen und bereits mehr oder weniger geschädigten Sehfunktion rechtfertigt es nicht, den Kranken der Gefahr eines operativen Eingriffes auszusetzen.

Bei kritischer Betrachtung stehen dieser Auffassung jedoch mehrfache Bedenken entgegen. Sie geht in ihrer starren Begrenzung zu weit, indem sie unterschiedslos auch diejenigen Fälle von Polstar bei Retinitis pigmentosa aus dem Indikationskreis der optischen Iridektomie ausschließt, bei denen das Sehvermögen einen praktisch noch brauchbaren Grad aufweist und gleichzeitig auch die Wahrscheinlichkeit eines längeren Bestandes der verbliebenen Sehfunktion vorliegt. Es ist durchaus ungerechtfertigt, solchen Kranken die Hilfe zu versagen, weil die Möglichkeit besteht, daß der optische Erfolg wider Erwarten bald verloren gehen kann. Schließlich ist der Erfolg einer Iridektomie stets nur ein relativer; denn nicht immer wird der optische Besserungsgrad erzielt, den man möglicherweise auf Grund guter Geeignetheit in dem betreffenden Fall erwarten zu können glaubte, und der erzielte Erfolg kann auch bei günstiger Prognose durch unberechenbares Hinzutreten von Komplikationen gefährdet und beeinträchtigt worden. Die ausgesprochene Chronizität der Netzhautpigmentdegeneration und ihre Tendenz zu langdauerndem Stillstand verbürgen hinreichend das Zustandekommen eines relativen Dauererfolges, vorausgesetzt, daß eine gewissenhafte Auswahl der zu operierenden Fälle erfolgt.

Was ferner den Einwand betrifft, daß die Iridektomie bei Polstar in Verbindung mit Retinitis pigmentosa doch nur ein unzulängliches Sehvermögen wiederherstellen kann, so ist zu erwidern, daß zur Zeit der Starbildung sehr wohl noch ein praktisch brauchbares Sehvermögen bestehen kann, welches durchaus die Ausführung des Eingriffes lohnt. Aber selbst höhere Grade von Funktionsschädigung verbieten ein operatives Vorgehen nicht, solange der Kranke noch Naharbeit verrichten kann oder ein Gesichtsfeldrest ihm noch begrenzte Orientierungsfähigkeit verleiht, stets natürlich unter der Voraussetzung, daß begründete Aussicht auf längeres Bestehenbleiben dieses Funktionsrestes vorhanden ist. Solche Kranke ohne weiteres von der Wiederherstellung ihres Sehfunktionsrestes auszuschließen, hieße ihnen ein großes Unrecht antun. Es gilt hier nicht, eine Sehschwäche schlechthin zu bessern, sondern es geht darum, ob der Kranke im hilflosen Zustand der Erblindung bleibt oder nicht. Dabei bedarf es wohl keiner Frage, daß für den Kranken der subjektive Wert auch eines kleinen Teiles qualitativen Sehvermögens, gemessen am Zustand völliger Aufhebung des qualitativen Sehens, ein außerordentlich hoher ist. Auch aus psychischen Gründen rechtfertigt sich hier ein aktives Vorgehen. Bleibt es doch stets die vornehmste Aufgabe des Augenarztes, bei Erblindung kein ihm zu Gebote stehendes Mittel unversucht zu lassen,

welches ohne zu schaden geeignet ist, das Sehvermögen wiederherzustellen, auch wenn die Aussicht hierfür nur gering ist.

Somit lassen sich die oben angeführten Gründe gegen die Verwendung der optischen Iridektomie bei Polstar in Verbindung mit Retinitis pigmentosa im einzelnen folgendermaßen entkräften:

ad 1. Die Funktionsfähigkeit der Netzhaut bei Retinitis pigmentosa erhält sich nach Auftreten einer hinteren Polkatarakt häufig noch längere Zeit, manchmal Jahre hindurch. Die optische Iridektomie würde in solchen Fällen einen Erfolg erzielen, der praktisch als Dauererfolg gelten kann.

ad 2. Nicht immer ist das Sehvermögen bei Retinitis pigmentosa nach Komplizierung mit Cataracta polaris posterior gänzlich unbrauchbar. Häufig ist ein verschieden großer Teil der Sehfunktion erhalten geblieben. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann öfters noch Naharbeit möglich sein. Der subjektive Wert dieses Restsehvermögens und die Pflicht, der psychischen Depression des Kranken Rechnung zu tragen, lassen die Vornahme einer optischen Iridektomie bei sonst günstigen Verhältnissen berechtigt erscheinen.

ad 3. Die optische Iridektomie ist im allgemeinen ein wenig schwerer Eingriff. Ihre Prognose hinsichtlich des Heilverlaufes ist bei Retinitis pigmentosa, einer Krankheit mit rein degenerativem, nicht entzündlichem Charakter stets günstig, so daß diesem Moment auch bei zweifelhafter Indikationsstellung keine entscheidende Bedeutung zukommen dürfte. Auch sei in diesem Zusammenhang nochmals erwähnt, daß die Iridektomie bei Retinitis pigmentosa zu rein therapeutischen Zwecken mit Erfolg angewandt worden ist (Roeder). Etwaige Befürchtungen darüber, daß die Iridektomie bei Retinitis pigmentosa mehr schaden als nützen könne, sind somit wohl haltlos.

Zusammengefaßt ergibt sich aus dem Gesagten, daß die grundsätzliche Ablehnung der optischen Iridektomie bei Kataraktamblyopie in Verbindung mit Retinitis pigmentosa nicht haltbar ist. Es muß ein Unterschied gemacht werden zwischen denjenigen Kranken, bei denen die Iridektomie sehr wohl noch ein praktisch verwendbares Sehvermögen auf längere Zeit wiederherstellen kann und solchen, bei denen sich ein Eingriff nicht mehr lohnt, sei es, daß die Funktionsfähigkeit der Netzhaut fast am Ende ist, sei es, daß die Prognose eines relativen Dauererfolges wegen schneller Progredienz des Degenerationsprozesses ungünstig ist.

Die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Anwendung der optischen Iridektomie bei Cataracta polaris posterior im Zusammenhang mit Retinitis pigmentosa basieren, wie schon mehrfach erwähnt wurde, auf der Forderung der Wiederherstellung eines ausreichenden Sehvermögens von längerer Dauer.

Es kommt also hauptsächlich auf die zwei Fragen an:

1. Wie ist der funktionelle Zustand von Netzhaut und Sehnerv?
2. Wie steht es mit der Progredienz des Degenerationsvorganges?

Die Beantwortung der ersten Frage stützt sich auf das Ergebnis der Funktionsprüfung und wird wohl in jedem Fall in erschöpfender Weise möglich sein. Die Funktionsprüfung hat sich zu erstrecken auf die Bestimmung der zentralen Sehschärfe für die Ferne und Nähe sowie auf die Gesichtsfeldmessung. Die Untersuchung ist bei gewöhnlicher Pupillenweite und in Mydriasis vorzunehmen. Hierbei ist der Bestimmung der Sehschärfe für die Nähe und der Gesichtsfeldmessung besondere Aufmerksamkeit zu widmen, vor allem dann, wenn nur noch ein zentrales Netzhautareal oder eine periphere Gesichtsfeldzone intakt geblieben ist. In letzterem Falle kommt es weniger auf die genaue Eruierung von Lage und gradueller Begrenzung des Gesichtsfeldausfalles an als vielmehr auf die Feststellung, wieviel praktisch verwertbare Orientierungsfähigkeit noch vorhanden ist.

Die Vornahme der optischen Iridektomie setzt für das zu operierende Auge die Erfüllung folgender Bedingungen seitens des Funktionsvermögens voraus:

1. Es muß ein noch brauchbarer Grad an Sehvermögen vorhanden sein, und zwar mindestens entweder ein Rest zentralen Sehvermögens, welcher noch zur Verrichtung von Naharbeiten (Lesen, Schreiben, Nähen) befähigt oder ein Gesichtsfeldrest, der noch selbständige Orientierung ermöglicht.

2. Es muß sich bei enger und erweiterter Pupille eine wesentliche Differenz im Sehvermögen ergeben. Hierbei ist die Funktionsprüfung bei erweiterter Pupille möglichst unter Vorlegung eines in Größe und Lage dem späteren Iriskolobom entsprechenden stenopäischen Loches vorzunehmen, um mit größtmöglicher Genauigkeit die operativ erreichbare Sehbesserung feststellen zu können.

Hat sich das Funktionsvermögen als ausreichend erwiesen, so ist die nicht minder wichtige Frage nach der voraussichtlichen Dauer desselben zu beantworten. Während die Feststellung des verbliebenen Sehvermögens stets mit hinlänglicher Sicherheit möglich ist, stößt die Beurteilung des Verlaufs der Retinitis pigmentosa auf gewisse Schwierigkeiten. Eine sichere Prognose ist nicht möglich. Immerhin werden sich aus den häufig vorliegenden Erblichkeitsverhältnissen, aus der Art des Verlaufes bei familiärem Auftreten, aus dem Alter des Kranken, dem bisherigen Verlauf des Leidens und dem Befund vergleichende oder direkte Anhaltspunkte gewinnen lassen, die in ihrer Gesamtheit eine einigermaßen sichere Beurteilung über die Dauer des funktionsfähigen Zustandes ermöglichen. Da erfahrungsgemäß der Pigmentdegeneration der Netzhaut eine sehr träge Progredienz in Verbindung mit Neigung zu langdauerndem Stillstand eigen ist, so dürfte eine zu ängstliche Prognose ihres voraussichtlichen weiteren Verlaufes nicht angebracht sein. Deshalb wird man im Zweifelsfalle, besonders wenn das Sehvermögen noch relativ gut erhalten ist, sich für die Operation entscheiden. In den meisten Fällen wird ihr ein längere Zeit anhaltender Erfolg beschieden sein. Sollte jedoch wider

Erwarten ein schnelles Fortschreiten der Degeneration den erzielten funktionellen Gewinn bald zunichte machen, so würde der ausgeführte Eingriff an sich keinen Schaden oder Nachteil für den Kranken zur Folge haben, von der kosmetischen Beeinträchtigung durch das Iriskolobom abgesehen, die für einen Erblindeten kaum von praktischer Bedeutung sein dürfte.

Bestimmte Forderungen bezüglich der Dauer des Funktionsvermögens lassen sich also mangels sicherer Anhaltspunkte nicht aufstellen. Es genügt in dieser Hinsicht die nach gewissenhafter Abschätzung aller verwertbaren Momente gewonnene Überzeugung, daß mit einem baldigen Übergang des Leidens in das Endstadium nicht zu rechnen ist.

Die sonstigen Voraussetzungen für die Anwendung der optischen Iridektomie im vorliegenden Falle stimmen mit den im ersten Teil der Arbeit genannten Richtlinien überein, so daß sich ihre Wiederholung hier erübrigt.

Die Gegenindikationen ergeben sich aus dem Gesagten. Unzureichendes Sehvermögen für die Nähe, so daß auch bei erweiterter Pupille grobe Schrift nicht mehr erkannt wird, schließen zusammen mit völligem Verlust der Orientierungsfähigkeit die optische Iridektomie ohne weiteres aus. Auch in Mydriasis auftretende starke Blendungserscheinungen bei ungenügender Saturation der Linsentrübung machen, wenn die Vorlegung eines stenopäischen Spaltes keine Besserung schafft, einen operativen Erfolg unwahrscheinlich. Ebenso sprechen vorgerücktes Alter und rasche Progredienz der Netzhautdegeneration gegen einen operativen Eingriff.

Die technische Ausführung des Eingriffes vollzieht sich in der allgemein üblichen Weise, wie sie im ersten Teil der Arbeit geschildert worden ist. In den meisten Fällen wird es sich darum handeln, ein funktionell erhaltenes zentrales Netzhautfeld dem Gebrauch wieder zugänglich zu machen. Die Kranken werden sich also hauptsächlich mit Lesen, Schreiben, Nähen und ähnlichen Naharbeiten beschäftigen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, zur Erzielung eines guten und bequemen binokularen Sehaktes die Operation möglichst an beiden Augen vorzunehmen und hierbei das Colobom nicht nach außen, sondern schräg nach außen unten anzulegen, wodurch sich die besten Chancen für einen mühelosen und möglichst unbehinderten Gebrauch des Sehvermögens im vorliegenden Falle ergeben.

Es sei nunmehr der für die vorliegende Arbeit verwertete Fall mitgeteilt:

Klara K., 38 Jahre alt.

In der Familie keine Augenkrankheiten. Pat. hat schon in der Jugend abends schlechter als bei Tage gesehen. Seit den Kriegsjahren bedeutende Verschlechterung. Abends sieht Pat. gar nichts mehr. Kurz vor dem Kriege hat Pat. noch genäht. Bei mäßig trübem Wetter sieht Pat. besser, bei hellem schlechter.

Status praesens: Beide Augen reizlos, beiderseits am hinteren Linsenpol schalenförmige Trübungen. In der Peripherie des Fundus ausgedehnte Knochenkörperchen-Figuren, weit vordringend. Neben der Papille einige gruppenweise zusammenhängende, heller gefärbte Chorioidealgefäße. Papille blaß, weißlich, unscharf. Gefäße ganz eng.

Gesichtsfeld rechts auf 3—10°, links auf 8—12° konzentrisch eingeengt.

R. S. = $^5/_{12}$.

Bei enger Pupille nur gröbste Druckschrift, bei weiter Pupille Nieden 2.

L. S. = $^5/_{35}$, keine Schrift.

R. Abstrich frei.

14. VIII. 20. Operation r. Auges in Lokalanästhesie (Geh. Rat Schieck).

Iridektomie außen unten. Gutes, mäßig großes Colobom.

19. VIII. R. S. = $^5/_{10}$. Nieden 3, fließend. Entlassen.

18. X. Aufnahme.

R. S. = $^5/_{10}$. Nieden 3.

L. S. = $^5/_{35}$. Keine Schrift.

L. Abstrich frei.

19. X. Operation l. Auges in Lokalanästhesie (Geh. Rat Schieck).

Iridektomie außen unten. Gut liegendes Colobom.

23. X. Auge reizlos. S. = $^5/_{20}$. Nieden 6.

25. X. Beide Augen reizlos.

R. S. = $^5/_{10}$. Nieden 3.

L. S. = $^5/_{20}$. Nieden 6.

Entlassen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine typische Retinitis pigmentosa mit beiderseitiger hinterer Polkatarakt. Funktionell besteht eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinengung bei relativ brauchbarer zentraler Sehschärfe, die jedoch durch die axiale Linsentrübung und durch die Verengerung der Pupille bei hellem Tageslicht hochgradig beeinträchtigt wird.

Die optische Iridektomie, von beiden Augen reizlos vertragen, erzielt einen vollen Erfolg.

Sehvermögen vor der Operation:	Sehvermögen nach der Operation:
R. S. = 5/15	R. S. = 5/10
Gröbste Druckschrift	Nieden 3
L. S. = 5/35	L. S. = 5/20
Keine Schrift	Nieden 6

Die Patientin ist somit durch optische Iridektomie von ihrer hochgradigen Sehstörung befreit und in die Lage versetzt worden, ihr Sehvermögen wieder erfolgreich, für Naharbeiten hauptsächlich, zu gebrauchen.

Zusammenfassend kann am Schluß der vorliegenden Arbeit festgestellt werden, daß Schieck der optischen Iridektomie durch die von ihm erkannte neue Verwendungsmöglichkeit ein weiteres Feld segensreicher Betätigung erschlossen hat und damit gleichzeitig eine Bresche geschlagen hat in die bisherige Ratlosigkeit bei der Behandlung der Retinitis pigmentosa. Ist die Iridektomie auch nicht dazu bestimmt, das Leiden an sich im Sinne der Heilung zu beeinflussen, so bringt sie doch sichere Hilfe in den doppelt tragischen Fällen, wo das sonst noch brauchbare Sehvermögen oft lange Zeit vor der definitiven organischen Erblindung durch hinzugetretene hintere Polkatarakt so gut wie gänzlich aufgehoben wird. Darin liegt der Wert der optischen Iridektomie bei Cataracta polaris posterior in Verbindung mit Retinitis pigmentosa, daß das hochgradig gestörte Sehvermögen wieder in einen verwendungsfähigen Zustand versetzt wird und auf diese Weise das zu früh hereingebrochene traurige Los der Erblindung wieder aufgehoben und bis zum letztmöglichen Zeitpunkt von den bedauernswerten Kranken ferngehalten wird, ein Resultat, welches berechtigt, die neuartige Indikation der optischen Iridektomie gegenüber der bisherigen therapeutischen Hilflosigkeit als einen beachtenswerten Fortschritt in der Behandlung der Pigmentdegeneration der Netzhaut zu bezeichnen.

Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Schieck sage ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank für bereitwilliges Entgegenkommen bei Überlassung und Abnahme der vorliegenden Arbeit.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich diese Arbeit selbständig und ohne Benutzung unerlaubter Hilfsmittel verfaßt habe.

Literatur.

Arlt, Operationslehre. Graefe-Saemisch III, p. 332/58.

Axenfeld, Die Technik der optischen Iridektomie. Bericht der Ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1903.

Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Bd. V.

Bernheimer, Zur Kenntnis des angeborenen hinteren Polstares. Arch. f. Augenheilk. LXXIV, p. 8.

Braunstein, Zur operativen Behandlung der Retina-Ischaemie. Westnik. Ophth. XXVI. p. 185.

Cramer, Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstares. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV, I, 47.

Critchett, Fall von kongenitaler Katarakt, durch Iriddesis geheilt. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1863.

Critchett, Ophth. hosp. rep. I, 220. Cit. n. Graefe-Saemisch, Bd. III, p. 344.

Czermak, Operationslehre, Bd. II.

Czermak, Die augenärztl. Operationen. 11. u. 12. Heft.

Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Arch. f. Ophth. XXV, 4, p. 247.

Deutschmann, Über nephritische Katarakt. Arch. f. Ophth. XXIX, 3, p. 191 u. XXXVII, p. 315.

Dieffenbach, Beiträge zur Verpflanzung der Hornhaut. Ammon. Zeitschr. f. Ophth. Bd. I, p. 177.

Elschnig, Iridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1912. 50/1. A 7. p. 538.

Feldmann, Der jetzige Stand der Lehre der Tay-Sachsschen familiären Idiotie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1919. A 7, p. 641.

Graefe A., Zur Iridodesis. Arch. f. Ophth. IX, c. p. 199.

Graefe v., Über die Coremorphosis als Mittel gegen chronische Iritis und Iridochorioiditis. Arch. f. Ophth. II, p. 241, IIb, p. 210, 246.

Graefe v., Über ein neues Operationsverfahren in verzweifelten Fällen chronischer Iritis und Iridozyklitis. Arch. f. Ophth. VI, 2, p. 97.

Graefe v., Der Schichtstar. Arch. f. Ophth. I, p. 241/56.

Graefe v., Über die lineare Extraktion des Linsenstares. Arch. f. Ophth. I, 2, p. 219/86.

Graefe v., Über die Iridektomie bei Glaukom. Arch. f. Ophth. III, 2, p. 456.

Graefe v., Weitere klinische Bemerkungen über Glaukom und Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. IV, 2, VIII, 2, XV, p. 187.

Greeves, Royal London Ophthalmic Hospital Reports XVIII, p. 301.

Heß, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch VI, 2.

Heß, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. Arch. f. Ophth. XXXIX, 1.

Heß, Über fötale Ruptur der hinteren Linsenkapsel und über Lentikonus posterior. Zeitschr. f. Augenh. II, p. 427.

Hirschberg, Über den Star der Glasbläser. Zentralbl. f. prakt. Augenh. April 1898, p. 113.

Hirschberg, Geschichte der Augenheilkunde. Graefe-Saemisch II, Bd. XIII.

Hirsch, Geschichte der Ophthalmologie. Graefe-Saemisch VII, p. 336.

Ischreyt, Zur Kasuistik der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1919. A 7. p. 555.

Jakobsen, Präparatorische Iridektomie und antiseptische Behandlung. Arch. f. Ophth. XXX, 2, p. 261.
Klein, Anmerkung zur Lehre von der optischen Pupillenbildung. Zentralbl. f. d. gesamte Therapie 1887, p. 1.
Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XLI, p. 30/112.
Knapp, Ein Fall von schwerer Iritis und Glaukom nach Iridenkleisis. Arch. f. Augenh. IX, 2, p. 232.
Landsberg, Zur nephritischen Katarakt. Arch. f. Ophth. XXX, 4, p. 143.
Landsberg, Zur Ätiologie der Kataraktbildung. Zentralbl. f. Augenh. 1888, p. 39.
Leber, Kernstarartige Trübungen der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel nebst Bemerkungen über die Entstehung des stationären Kern- und Schichstares überhaupt. Arch. f. Ophth. XXVI, 1, p. 283.
Mende v., Zur Technik der Iridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1912. 50/1. A 7. p. 540.
Mellinger, Über Retinitis pigmentosa. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXVI, p. 356.
Pagenstecher, Über peripherе Iridektomie. Arch. f. Augenh. LXIX, p. 251.
Peters, Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Starformen. Arch. f. Ophth. XXXIX, 1.
Pope, Über Iridektomie ohne Durchschneidung des Sphincter pupillae. Arch. f. Augen- u. Ohrenh. II, 1, 192—97.
Rau, Ophthalm. Miscellen. Bemerkungen über die künstliche Pupillenbildung. Arch. f. Ophth. I, 2, p. 184.
Ransohoff, Zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXIX. Jahrg. p. 271.
Reche, An welcher Stelle soll man die optische Iridektomie machen? Arch. f. Augenh. XXVII, p. 147.
Redslob, Zur Therapie der Retinitis pigmentosa durch subkonjunktivale NaCl-Injektion. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV, 2, p. 366.
Roeder, Über gemeinschaftliche Ursachen von Glaukom etc. Arch. f. Augenh. IX, p. 256.
Reuter, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis pigmentosa. Arch. f. Augenh. LX. p. 59.
Schmidt-Rimpler, Zur Ätiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXI, p. 181.
Schweigger, Über Star- und Nachstaroperationen. Arch. f. Augenh. XVII, 2, p. 125.
Steffan, Zur Iridodesis. Arch. f. Ophth. X, a, p. 122.
Stein, Untersuchungen über Glasbläserstar. Arch. f. Augenh. LXXIV, p. 53.
Stilling, Neue Versuche über Verpflanzung der Hornhaut. Ammon. Zeitschr. f. Ophth. III, p. 494.
Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Retinitis pigmentosa. Arch. f. Ophth. XXXVII, 1, p. 241.
Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina. Arch. f. Ophth. XXXVI, 4, p. 1/120.
Zirm, Mehrere seltene Fälle von kongenitaler Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Jan. 1892.

Lebenslauf.

Karl Friedrich Wilhelm Braunss, geb. 19. X. 1896 zu Saarburg i. Lothr. Besuch des Luther-Gymnasiums in Eisleben bis Unterprima. Dann Eintritt als Kriegsfreiwilliger in das Naumburger 4. Jägerbatl. im August 1914. Verwundung (Schädelbasis-Durchschuß mit Erblindung l. Auges) vor Przasznyz (Rußland) am 6. XII. 1914. Entlassung aus dem Heeresdienst als Kriegsbeschädigter März 1916. Ablegung der Reifeprüfung am Luther-Gymnasium Eisleben September 1916. Medizinstudium an der Universität Halle a. S. 1916—1920. Staatsexamen ebendaselbst im Dezember 1920. Absolvierung des praktischen Jahres am Stadtkrankenhaus Eisleben. Approbation Dezember 1921. Niederlassung und Ausübung der Praxis in Costebrau/Niederlausitz seit 1922.